Ein casuistischer Beitrag zur pathologischen Anatomie der acuten Appendicitis.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der medizinischen Doktorwürde

vorgelegt einer

Hohen Medizinischen Fakultät zu Freiburg im Breisgau

von

Fritz Carnap,
Medizinalpraktikant aus Ronsdorf.

Leipzig
Druck von August Hoffmann
1910.

Gedruckt mit Genehmigung der medizinischen Fakultät.

Dekan: Geheimerat Prof. Dr. v. Kries.

Referent: Geh. Hofrat Prof. Dr. Aschoff.

Aus dem pathologischen Institut des Augusta-Hospitals in Berlin (Vorstand: Herr Professor Dr. Oestreich).

Nachdem in den letzten Jahrzehnten eine große Anzahl von Autoren sich mit der Frage der Appendicitis beschäftigt haben, sowohl von klinischen, wie auch von pathologisch-anatomischen Gesichtspunkten aus, ist im vergangenen Jahr (1908) eine zusammenfassende Arbeit von Aschoff, „die Wurmfortsatzentzündung", erschienen. Während die meisten Autoren vor ihm nur selten in der Lage waren, normale Wurmfortsätze, lebenswarm fixiert, als Grundlage ihrer Untersuchungen zu studieren, und infolgedessen auf das weniger zuverlässige Leichenmaterial und die von den Operationen gewonnenen Appendices angewiesen waren, war es Aschoff infolge des „energischen prophylaktischen Vorgehens Krönigs, der bei fast allen Adnexoperationen auch den Wurmfortsatz entfernte", möglich, auf Grund ausgezeichneten Vergleichsmaterials für die Appendicitis in allen ihren Formen eine sichere normal histologische Grundlage zu geben. Seine Untersuchungen hatten folgendes Resultut:

Die normale Appendix zeigt nicht nur auf dem Querschnitt eine starke Faltenbildung der Schleimhaut, welche die charakteristische Sternform des Lumens bedingt, sondern solche Falten zeigen sich auch im Längsschnitt und stehen zur Achse des Wurmfortsatzes so gerichtet, daß ihr

tiefstgelegener Teil bald mehr proximal, bald mehr distal von ihrer Einmündungsstelle in das Lumen zu liegen kommt. Nun haben aber die bisherigen Beobachtungen (Krönig, Kraske) als ziemlich sicher annehmen lassen, daß der Wurmfortsatz sich an der Peristaltik wenig oder gar nicht beteiligt; denn selbst in der Scopolamin-Morphium-Narkose, bei der der übrige Darm eine sehr energische Peristaltik zeigt, konnte eine analoge Bewegung an der Appendix nicht beobachtet werden. So erklärt sich ohne Weiteres, daß einmal in die Appendix gelangte Entzündungserreger, die in dem übrigen Darm, sei es wegen ihrer geringen Anzahl oder ihrer geringen Virulenz, keine entzündlichen Erscheinungen hervorrufen, sich leicht in den Tiefen der Bucht festsetzen, wo sie sich in Ruhe fortentwickeln können. Am Grunde dieser Buchten entsteht nun durch die Wirkung der Bakterien oder ihrer Toxine der „Primäraffekt". Hierdurch unterscheidet sich die Entzündung der Appendix durchaus von der des Dickdarms, wo sie sich, entsprechend der Peristaltik und damit der Verlagerung der Niveaudifferenzen der Schleimhaut, gerade auf der Höhe der Falten vorfindet. Es findet sich an der Tiefe einer Bucht gewöhnlich ein kleiner Epitheldefekt, und von hier aus breitet sich die Infiltration der Bakterien und der durch chemotaktische Wirkungen herbeigelockten Leucocyten weiter in die Mucosa, Submucosa und die unter ihr noch liegenden Schichten aus. Diese Infiltration zeigt sich in Form eines Keils, dessen Spitze die Tiefe der Bucht, dessen Basis in ziemlicher Breite die Serosa bildet. In den tiefer liegenden Schichten ist die Form nicht ausgeprägt, doch findet sich deutlich eine starke Infiltration mit polynucleären oder polymorphkernigen Leucocyten, welche alle Spalten im Gewebe dicht ausfüllen. In den weitaus meisten Fällen liegt der Keil so, daß er keinen Lymphfollikel einschließt, sondern zwischen zwei Lymphfollikeln durchgeht, ohne daß eine

Veränderung in diesen nachzuweisen wäre. Beides sind Beweise, daß die Infektion fast stets enterogenen Ursprungs ist; denn wäre sie hämatogenen Ursprungs, so müßte der Keil, der Ausbreitung der Blutgefäße folgend, seine Basis dem Lumen zuwenden, andererseits wären dann auch die Lymphfollikel verändert. Ein anderer Stützpunkt für die Theorie des enterogenen Ursprungs der Appendicitis ist auch der durch Färbemethoden geführte Nachweis der Bakterien, die sich nur an der Spitze des Keils nachweisen ließen, während schon die Serosa durch die Toxinwirkung entzündlich verdickt und selbst Verklebungen mit der Bauchwand eingegangen war. Bei diesem Primäraffekt kann es bleiben, und er verheilt, ohne daß einige Zeit später Zeichen einer abgelaufenen Entzündung nachzuweisen wären. Meist fließen aber mehrere solcher Primäraffekte zusammen, und es entsteht daraus das phlegmonöse Stadium der Appendicitis. Nach dem oben Gesagten ist es klar, daß dann die tieferen Schichten der Appendix durch Konfluenz der breiten Basen der keilförmigen Infiltrationen meist ringförmig infiltriert erscheinen. Trotz dieser starken Wandveränderungen ist die Schleimhaut, abgesehen von den geringen Defekten in den Tiefen der Buchten, intakt, und auch in diesem Stadium scheinen, nach dem Nachweis sowohl durch Färbemethoden wie auch durch bakteriologische Prüfungen, die Bakterien selbt noch nicht bis zur Serosa durchgedrungen zu sein. Meist heilt jetzt die Appendicitis aus, und es entsteht ein Bild, das charakterisiert ist durch mehr oder weniger starke Verdickung der bindegewebigen Septen zwischen der Muscularis und auch der Serosa selbst, sodaß die Muskelbündel deutlich in Segmente gesondert erscheinen. Die Schleimhaut selbst kann völlig intakt sein, doch zeigen sich oft in ihr Narben, die sich aber nur durch eine hellere Färbung auszeichnen und nicht leicht zu sehen sind. Das phlegmonöse Stadium kann sich aber auch

weiter entwickeln dadurch, daß die leucocytäre Infiltration der Wandschichten zu Abszessen, den intramuralen Abszessen, führt, die denn schließlich unter einer anscheinend intakten Schleimhaut liegen. Diese Abszesse können nun entweder ins Lumen oder miliar in die Bauchhöhle durchbrechen und liefern so in letzterem Falle meist eine schwere Komplikation. Eine andere Form der Weiterentwicklung aus dem phlegmonösen Stadium führt zum ulcerösen oder phlegmonös-ulcerösen Stadium. Dadurch daß die kleineren Epitheldefekte in den Tiefen der Buchten durch eitrige Einschmelzung der benachbarten Schleimhautfalten sich verbreitern, entstehen unter gleichzeitiger Absonderung von Fibrin mehr oder weniger große Ulcera, die oft noch die ursprüngliche Faltenhöhe dadurch erkennen lassen, daß sich in der fibrinös-eitrigen Masse Drüsenreste erhalten finden, die an ihrer Oberfläche mit Fibrin und Eiter bedeckt sind. Auch in diesem Stadium kann die Appendicitis ausheilen, doch hinterläßt das ulceröse Stadium schwere Veränderungen, die sich je nach der Größe der Ulcera und der eventuell vorhandenen Komplikationen durch Narbenbildungen mit mehr oder weniger hochgradigen Veränderungen des Lumens charakterisieren, die zum völligen Verschluß durch Aneinanderwachsen der Wundflächen, zur Obliteration, führen können. Das ulceröse Stadium kann nun dadurch kompliziert werden, daß entweder der eitrig einschmelzende phlegmonöse Prozeß in die Tiefe dringt und so leicht zur Perforation führt, während oben die Ulcera wachsen, oder daß ganze Wandstrecken nekrotisch werden und so die Gefahr der sogenannten breiten Perforationen in sich tragen, namentlich wenn das Innere der Appendix durch gestauten Inhalt, Koncremente oder dergleichen unter einem erhöhten Druck steht, dem das eitrig infiltrierte oder abgestorbene Gewebe keinen großen Widerstand mehr bieten kann. Aus diesen Komplikationen heraus entstehen mannigfaltige Narben, die

von einem verschieden starken Gemisch von Muskelfasern, Bindegeweben und Drüsenresten bis zu cystischen Gebilden wechseln.

Bei all diesen Entzündungsformen kann, wie schon oben erwähnt wurde, der Kotstein eine Rolle spielen, aber nie in dem Sinne, daß er der Entzündungserreger oder ihr Urheber wäre. Nach den neuen Anschauungen ist er als eine Folgeerscheinung der Entzündung aufzufassen, und es ist dann ohne Weiteres verständlich, daß er per se keine Druckveränderungen in dem Gewebe hervorruft, das ihn selbst produziert hat, respektive durch Apposition vergrößert. Einmal kann er bei genügender Größe das Lumen verschließen, sodaß der distal von ihm gelegene Teil des Lumens abgeschlossen wird und der Inhalt dieses Teils stagniert. In diesem stagnierenden Sekret, dem keine Abflußmöglichkeit gegeben ist, kann sich naturgemäß eine Entzündung leichter ausbreiten, wie sich ja an der Appendix überhaupt die Entzündung gerne von den Stellen ab scharf lokalisiert, die eine Verengerung oder selbst eine physiologische Knickung haben. Dann aber auch kann die Wand, die sich über den Kotstein spannt, gerade an der dem Mesenteriolum gegenüberliegenden Seite infolge der an dieser Stelle ohnehin schon schlechten Zirkulationsbedingungen leicht nekrotisch werden, und die mürbe Masse gibt dann leicht nach, und durch den Druck des gestauten Sekretes perforiert der Stein, wobei er die Wand auf eine seiner Größe entsprechende Weite aufreißt. Bei den Ausheilungsprozessen kann das Vorhandensein eines Kotsteins die Ausheilung beträchtlich verzögern, da ein vorhandenes Koncrement die frische Epithelialisierung oder das Aneinanderwachsen der Wundflächen durch Granulationsgewebe rein mechanisch verhindern oder wenigstens stark verzögern kann.

Es konnte in der Aschoffschen Arbeit nicht ausbleiben, daß viele Arbeiten früherer Forscher, die nicht über ein

gleich gutes Material zur Beobachtung verfügen konnten, angegriffen wurden. So stellt sich Aschoff vor allen Dingen unbedingt auf den Standpunkt, daß die namentlich von Klinikern verteidigte Appendicitis catarrhalis chronica keine selbständige Krankheit ist, sondern sich als eine durch mannigfache Ursachen über Monate und Jahre hinausgeschobene Abheilung respektive als neue Entzündungsschübe auf dem Boden ausgeheilter oder noch nicht ausgeheilter Appendicitiden herausstellt. In gleicher Weise macht er Front gegen die Theorie der physiologischen Involution der Appendix auf Grund einer phylogenetischen Anschauung. Auf Grund seiner Arbeit kommt nun Aschoff zu folgendem Einteilungsprinzip, bei dem er sich aus praktischen Gründen an Sprengel anschließt:

I. Appendicitis non complicata sc. simplex (Sprengel).
   a) Appendicitis phlegmonosa simplex;
   b) Appendicitis phlegmonosa-ulcerosa simplex.

II. Appendicitis complicata sc. destructiva (Sprengel).
   a) Appendicitis complicata incipiens;
      α) Appendicitis phlegmonosa gravis,
      β) Appendicitis ulcerosa gravis.
   b) Appendicitis complicata perfecta.

Aus der reichen Zahl früherer Arbeiten über die Appendicitis möchte ich noch zwei kurz erwähnen, die ebenso wie meine Abhandlung in der Hauptsache dem Material des Augusta-Hospitals in Berlin ihre Entstehung verdanken. Es ist dies eine Arbeit von Dr. Wm. Carpenter Mac Carty, betitelt: „Beiträge zur normalen und pathologischen Histologie des Wurmfortsatzes“ (Virchows Archiv für pathologische Anatomie und Physiologie und für klinische Medizin, Jahrgang 1906, Band 185, Heft 3, XXIII.) sowie eine Doktor-Dissertation von Curt Magerstedt, die den Titel: „Untersuchungen zur normalen und

pathologischen Anatomie des Wurmfortsatzes“ führt. Mac Carty untersucht der Reihe nach die Beschaffenheit des Wurmfortsatzes bei Kindern, dann bei Erwachsenen und seine Veränderungen während des Lebens und schließlich seine Obliteration, und er führt für jede dieser Kategorien eine Reihe von Fällen an mit specialisierten Besprechungen. Seinen Beobachtungen legt er als die Norm die Appendix des Neugeborenen sowie des Kindes zu Grunde, doch sind unter den aufgeführten 30 Fällen nur zwei, bei denen die Appendix durch eine Blinddarmoperation nach einem Anfall gewonnen wurde. Die übrigen Fälle sind Leichen bei Sektionen entnommen. Mac Carty kommt zu dem Schluß, daß die Appendix wohl in der Jugend infolge der dort häufigeren Darmkrankheiten vielleicht am meisten leidet, sich aber erst in späteren Jahren stärkere Veränderungen entwickeln, die schließlich zur Obliteration führen. Den Lymphspalten schreibt er zur Ausbreitung der Entzündung eine hervorragende Rolle zu. Er empfiehlt folgende Einteilung:

I. Appendicitis catarrhalis acuta, an die sich durch „Vermehrung des interstitiellen Gewebes, Rundzelleninfiltration der Schleimhaut, der Submucosa und später der Muscularis“ die Appendicitis catarrhalis chronica unmittelbar anschließt.

II. Appendicitis purulenta necrotica.

III. Periappendicitis acuta und chronica.

IV. Obliteration.

Magerstedt schildert analog eine Reihe von Fällen, einmal solche, die er von Leichenmaterial gewonnen hat und bei denen er einen Zusammenhang zwischen einer anderen Infektionskrankheit mit der Appendicitis nachzuweisen sucht, dann untersucht er eine Reihe von im Intervall operierten Fällen und kommt zum Schluß, daß die

Appendix an allgemeinen Infektionen des Körpers teilnimmt. Auf Grund zweier untersuchter Appendices von älteren Leuten vertritt er die Theorie der physiologischen oder senilen Involution. Als Abschluß seiner Arbeit gibt er auf Grund der von ihm untersuchten Fälle an, daß die chronische Appendicitis „eine häufige und selbständig vorkommende Erkrankung darstellt, welche eine große Disposition zu immer wiederkehrenden Rückfällen in sich birgt."

Schon ein oberflächlicher Vergleich der Aschoffschen Arbeit mit den beiden letzterwähnten Arbeiten läßt die Widersprüche erkennen, welche in den Abschlüssen wie auch in der Art der Beobachtung sich zeigen. Ich glaube, daß es sich trotz der immer stärker anwachsenden Literatur über die Appendicitis bei dem ständig wogenden Kampf der Meinungen wegen der hervorragenden klinischen Bedeutung der Appendicitis lohnt, einzelne Fälle genauer zu untersuchen, um aus ihnen eine Bestätigung der einen oder der anderen Ansicht zu gewinnen, und dem Zweck soll auch meine kurze Abhandlung dienen, welche einen klinisch wie auch pathologisch-anatomisch untersuchten Fall zum Gegenstand der Arbeit nimmt.

Die Krankengeschichte des Falles ist folgende: Frau A. K., geb. C., 55 Jahre alt, in der Nacht vom 24. zum 25. August 1909 auf die chirurgische Abteilung des Augusta-Hospitals in Berlin aufgenommen, nachdem sie eine mehrstündige Bahnfahrt hinter sich hatte. Sie war außerordentlich blaß, hatte 138 Puls in der Minute und 39,5° Temperatur. Der Leib war stark aufgetrieben, auf Druck allgemein empfindlich, besonders in der rechten Unterbauchgegend. Sie war angeblich erst drei Tage krank. Ihre Krankheit hatte begonnen mit zunehmenden Leibschmerzen, Aufstoßen und nur einmaligem Erbrechen im Beginn. Die Diagnose wurde demnach auf

Bauchfellentzündung nach Wurmfortsatzentzündung gestellt. Die Operation erfolgte gleich am nächsten Morgen. (Operationsbefund siehe weiter unten.)

Nach der Operation sank die Temperatur ständig innerhalb der nächsten 4 Tage bis auf 36 °, ohne abends höher als 37,2 ° zu steigen. Der Puls ging in gleicher Weise herunter, bis auf 70 Schläge in der Minute. Die ersten beiden Tage post operationem stieß die Kranke häufig auf, hatte aber, nachdem am dritten und vierten Tage nach einer Eingießung reichlich Stuhl erzielt worden war, nur noch wenig Beschwerden von seiten des Abdomens. Aus den Drains lief das Exsudat gut ab, sodaß der Verband fast täglich gewechselt werden mußte, dabei zeigte sich, daß der Bauch ständig abfiel. Am 5. Tage bekam die Kranke ganz plötzlich einen Schwächezustand, nachdem sie sich am Tage zuvor subjektiv wohl befunden und in der Nacht gut geschlafen hatte. Der Schwächezustand ließ sich, obwohl mit allen Herzmitteln versucht wurde, nicht überwinden. Der Puls blieb dauernd unfühlbar an der Radialis, Patientin wurde blaß, kalt und starb etwa $1^1/_2$ Stunden nach Einsetzen des Collapses.

Operationsbefund: Operation 25. August 1909. Kreuzquerschnitt neben der Spina ossis ilii, beim Eröffnen des Peritoneums quillt übelriechender, dünnflüssiger Eiter, welcher mit Fibrinfetzen durchsetzt ist, aus der Bauchhöhle hervor. Die Därme sind feucht, stark gerötet, vereinzelt mit Fibrin belegt. Der Wurmfortsatz läßt sich an seinem Mesenteriolum aus der Bauchhöhle luxieren. Das Mensenteriolum ist ödematös geschwollen, der Processus kleinfingerdick, an seiner distalen Hälfte schwarzrot verfärbt, mit Fibrin belegt, und zeigt an zwei Stellen weißliche, nekrotische Perforationsstellen. Das Mesenteriolum wird zwischen zwei Ligaturen durchschnitten, der Processus an der Basis (im Coecum) abgetragen und die Wundfläche mehrmals übernäht. Das

flüssige Exsudat in der Bauchhöhle wird nach Möglichkeit durch Ansaugen mit Tupfern entfernt. Die Fibrinmassen lassen sich jedoch von den Därmen nicht vollständig entfernen. Ein überdarmdickes Drain wird am Coecum vorbei ins kleine Becken gelegt, das parietale Peritoneum darüber genäht und im übrigen die Wunde mit Gazebinden tamponiert. In gleicher Weise wird eine Incision parallel dem Poupartschen Band durch die Bauchdecke auf der linken Seite angelegt und von hier aus in gleicher Weise wie rechts die flüssigen Eitermassen nach Möglichkeit angesaugt und ein ebenso dickes Drain auch von der linken Seite nach dem kleinen Becken zu geschoben.

Sektionsbefund (Prof. Dr. Oestreich, Sektion am 31. August 1909):

Darmschlingen mäßig aufgetrieben, gerötet, mit fibrinöseitrigem Exsudat bedeckt, besonders im Becken stärkere Anhäufung von Eiter. Appendix fehlt, exstirpiert. Verwachsung des Coecums mit den Adnexen der rechten Seite. Herz sehr schlaff, intakte Klappen, brüchige Muskulatur, trübe, gelblich-rot. Beide Ventrikel weit, deutliche Sklerose der linken Coronararterie. Beide Lungen in den abhängigen Teilen sehr blutreich und ödematös, Lungenarterie frei. Milz klein, atrophisch. Nieren blaß, graurot. Leber gelblich braun, mäßig fetthaltig. Uteruskörper doppelt so groß wie Collum, Collum trichterförmig.

Diagnose: Exstirpation der Appendix, allgemeine eitrige Peritonitis, Herzlähmung, Hypostase und Oedem der Lungen.

Der Krankengeschichte, dem Operations- und Sektionsbefund lasse ich die Beschreibung des exstirpierten Stückes folgen, das gleich nach der Operation in 10 % Formalinlösung eingelegt worden war und in derselben mehrere Tage gelegen hatte, ehe ich es erhielt.

Das exstirpierte Stück hat die Form einer Pyramide, deren Spitze in einer Länge von 1 cm um 45° schräg

abgebogen ist. Die Basis der Pyramide beträgt $3^1/_2$ cm, die Entfernung von der Spitze zur Basis 5 cm, die längste Kante $5^1/_2$ cm. An der kürzeren Kante erkennt man deutlich die eigentliche Appendix als einen Schlauch, dessen Ende mit der Spitze der Pyramide zusammenfällt. Wo die kürzere Kante in einem rechten Winkel in die Basis umbiegt, läßt sich auch der Schlauch verfolgen, doch läßt sich weiter proximal seine Begrenzung nicht mehr deutlich erkennen. Die Gesamtlänge der Appendix, soweit es sich an dem Präparat erkennen ließ, beträgt 7,8 cm, die größte Dicke ist etwa $2-2^1/_2$ cm vom proximalen Ende entfernt, sie beträgt dort 1,17 cm, am proximalen Ende ist die Appendix 0,8 cm dick; 0,7 cm unterhalb der Spitze ist sie 0,7 cm dick, von da ab bis zur Spitze verjüngt sie sich in einem konischen Kegel. Das Mesenteriolum ist in seiner ganzen Größe bis zur Dicke der Appendix geschwollen und an der Oberfläche dunkelrot gefärbt. Die Farbe der Appendix ist gelbgrau. Nach einem Probeeinschnitt zeigte sich um im Centrum gelegenen Kot eine 2 mm dicke grauweiße Peripherie, welche am Mesenteriolum mit unscharfen Grenzen in dieses übergeht.

Die Untersuchung des Präparates geschah in folgender Weise:

Das exstirpierte Stück, das etwa 4 Tage in 10 % Formalinlösung gelegen hatte, blieb in absolutem Alkohol für weitere 4 Tage. Darauf wurde es, nachdem, wie oben erwähnt, ein Probeeinschnitt die Richtigkeit der Annahme ergeben hatte, daß der an einer Kante sichtbare Wulst die Appendix sei, der Appendix folgend, von der Spitze bis zur Basis und dieser folgend, in einzelne Scheiben von je $5-8$ mm Dicke zerlegt, die wieder einzeln unter genauer Orientierung in absoluten Alkohol eingelegt wurden, in welchem sie bei häufigem Wechsel des Alkohols weitere

8 Tage blieben. Hierauf kamen die Stücke 24 – 48 Stunden lang in Alkohol-Äther, worauf sie in Celloidin eingebettet wurden. Jedes Stück wurde dann für sich mit dem Mikrotom quer zu seiner Längsachse in Schnitte zerlegt, von denen die in Abständen von 1 – 2 mm gewonnenen Schnitte weiter behandelt wurden. Die Färbung der Schnitte geschah mit Hämatoxylin-Eosin. Einige Schnitte wurden nach Gram und mit Methylenblau gefärbt.

Block I (5 Schnitte):

In der Schnittfläche erkennt man ein deutliches Lumen. Alle Schichten mit Ausnahme der Muscularis Mucosae sind erhalten, doch zeigen sie mehr oder weniger starke Veränderungen, die hauptsächlich durch Blutungen und Infiltrationen gekennzeichnet sind. Die Drüsen der Schleimhaut sind mit Ausnahme einer Stelle, die noch besonders zu erwähnen ist, wohl erhalten, sie tragen ein hohes Cylinderepithel, das sowohl an der Oberfläche wie auch im ganzen Verlauf der Drüsen bis zum Fundus gleichmäßig einschichtig ist und dessen Kerne basal liegen. Die Septen zwischen den einzelnen Drüsen sind etwa 5—9 Kerne dick und entsprechen so dem Befund, der normal bei Erwachsenen zu finden ist. Vereinzelt sind im Drüsenepithel Kernteilungsfiguren zu sehen, es finden sich im Epithel keine Leucocyten. Membrana propria ist erhalten. Das Lumen der Appendix, das an der Spitze unregelmäßig querspaltförmig erscheint, ist weiter proximal, etwa 5 mm unterhalb der Spitze, deutlich sternförmig. Die Ausläufer des Sterns stellen sich als Buchten dar, von denen eine in der Richtung auf das Mesenteriolum zu sich erstreckt, während die andern in ungefähr gleichen Winkeln in der entgegengesetzten Richtung verlaufen. Am Grunde einer der letzten Buchten fehlt die Schleimhaut. Die erhaltene Schleimhaut geht ohne scharfe Grenze in eine Masse über, die aus

Blut und einer starken Anhäufung von Lymphocyten und polynucleären Leucocyten besteht. Diese Masse erstreckt sich vom Boden der Lacune aus keilförmig durch alle Schichten hindurch bis zur Serosa, doch ist die Form des Keils nur bis zur Submucosa scharf. Auch an einer andern Stelle des Präparates findet sich unmittelbar unter der Schleimhaut und ohne sichtbare Verbindung mit der von der Lacune ausgehenden Infiltration eine zweite blutige und starke, leucocytäre Infiltration der Submucosa. Über dieser Infiltration zeigt sich in einem der Schnitte am Boden einer Lacune ein geringer Epitheldefekt der Schleimhaut, im übrigen die Schleimhaut wohl erhalten. Die Muscularis Mucosae ist nicht deutlich zu sehen, die Mucosa selbst ist ein lockeres, zellreiches Gewebe, das ohne scharfe Grenzen in die Submucosa übergeht, und zeigt ebenso wie diese eine starke Infiltration mit Leucocyten, die insbesondere jeden Spalt im Gewebe dicht ausfüllen. Die innere Muskelschicht ist an einigen Stellen durch Bluteinlagerungen aufgesplittert, parallel zur Richtung ihrer Fasern finden sich zahlreiche Anhäufungen polynucleärer Leucocyten. Die äußere Muskelschicht ist stark aufgesplittert und ist vielfach mit Bindegewebssepten durchzogen. Auch in ihr finden wir eine, wenn auch nicht mehr gleich starke Infiltration mit polynucleären Leucocyten. Die Serosa zeigt eine Lage von 5—7 Kernen, sie ist stark mit Leucocyten durchsetzt und an ihrem äußeren Rande aufgesplittert. Die Färbung auf Bakterien nach Gram ergab in einer Bucht der Schleimhaut in unmittelbarer Nähe der Infiltration vereinzelte Coccen, ein gleiches Resultat hatte die Färbung mit Methylenblau.

Epikrise: Der Schnitt zeigt eine offenbar von einer Lacune ausgehende eitrige Infiltration der Wand, die bis zur Serosa reicht. Starke Entzündung der Serosa, keine Nekrose.

Block II (6 Schnitte):

Das Lumen erscheint unregelmäßig zerrissen, doch läßt sich die Sternform noch erkennen. Ausgehend von der Tiefe einer Bucht, ist der Defekt der Schleimhaut bis etwa unter Faltenhöhe gewachsen, und an die Stelle der Schleimhaut ist eine Masse getreten, die aus Blut, Fibrin und einer Menge gedrängt stehender polynucleärer Leucocyten besteht. An einigen Stellen sind in dieser Masse noch Reste des ursprünglichen Drüsengewebes vorhanden. Die tieferen Schichten haben an der Stelle der Infiltration ihre deutliche Zeichnung verloren und zeigen ebenfalls eine sehr starke Infiltration bis in die Serosa hinein. Die Serosa selbst erscheint an der Stelle als dicker Wulst, der allmählich nach beiden Seiten hin zu einer Dicke von mehreren Kernen verläuft, die continuierlich um die ganze Appendix sich zeigt. Ebenfalls der Tiefe einer Lacune entsprechend, findet sich an einer andern Stelle des Schnittes ein Schleimhautdefekt, in den ein Pfropf aus einem Gemisch von Blut, Fibrin und Leucocyten hineinragt. Alle Schichten sind continuierlich stark infiltriert. Weiter proximal ändert sich das Bild, indem auch der Boden der dritten Lacune einen analogen Defekt zeigt, doch führen die tieferen Schichten wieder regelmäßigere Zeichnungen. An einer Stelle ist die Serosa bis zur Dicke der gesamten Muscularis verdickt und zeigt an einigen Stellen Massen von Blut und Leucocyten. Die Submucosa ist aufgelockert und führt zahlreiche Gefäße. In allen Schichten finden sich multiple Blutungen.

Epikrise: Der Schnitt zeigt an einer Stelle eine eitrige Einschmelzung der Schleimhaut und den Beginn einer Einschmelzung der tieferen Schichten mit bevorstehender Perforation. Die Serosa ist stark entzündet.

Block III (9 Schnitte):

Das Lumen ist unregelmäßig zerrissen und deutlich nur noch eine Lacune zu erkennen. Die Schleimhaut ist bis auf ein Drittel ihres ursprünglichen Umfanges geschwunden. An der dem Mesenteriolum entgegengesetzten Seite ist die Zeichnung der Schichten zerstört, und an ihre Stelle ist eine Masse von Blut und Leucocyten getreten, in der namentlich die Leucocyten überwiegen, die besonders an der Stelle der früheren Serosa sehr stark gehäuft sind Am äußern Rand dieser Masse gehen alle Schichten ohne scharfe Grenzen in diese über. Die Serosa zeigt sich, soweit sie erhalten ist, stark durchblutet, mit Leucocyten durchsetzt und bis fast zur Dicke der gesamten Muscularis verdickt. Im Mesenteriolum sind alle Gefäße stark mit Blut gefüllt. Noch stärker treten alle diese Erscheinungen in den weiter proximal gewonnenen Schnitten auf. Von der Schleimhaut ist, wie auch distalwärts, nur noch etwa ein Drittel ihres ursprünglichen Umfangs vorhanden. Die deutliche Zeichnung der Schichten ist fast auf ein Fünftel oder ein Viertel beschränkt, und ebenso ist die Serosa, stark verdickt, nur noch in Resten vorhanden. Alle Schichten zeigen eine sehr starke Infiltration, vermischt mit Blut, die wieder in der Gegend der geschwundenen Serosa besonders stark ausgeprägt ist. Diese Infiltration erstreckt sich auch ins Mesenteriolum hinein, in ihr finden sich nach Gram färbbare Coccen. Noch weiter proximal liegt im Lumen ein Kotstein von ovalem Querschnitt, vor dessen einem Ende die Wand als eine stark leucocytär durchsetzte, streifige, mehr homogene Masse buckelig vorgedrängt wird. An dieser Stelle ist die Wand stark verdünnt und läßt keine Kernfärbung mehr erkennen. An dem dem Mesenteriolum zugewandten Ende ist das oberflächlich gelegene Epithel der Schleimhaut defekt und mit Blut und Fibrin bedeckt, im Übrigen die Schleimhaut wohl

erhalten. Sowohl an der Stelle, an der der Kotstein die verdünnte Wand verdrängt, ist keine Schichtung mehr zu erkennen, wie auch an der Seite des Mesenteriolums, die eine stark blutige Infiltration zeigt.

Epikrise: Die Ulceration erstreckt sich auf etwa zwei Drittel der Schleimhaut; eitrige Einschmelzung der Wand, Kotstein, über demselben Nekrose und starke Verdünnung der Wand. Einbruch des Eiters in das Mesenteriolum und in die Bauchhöhle. Serosa entzündet.

Block IV (7 Schnitte):

Das Lumen ist unregelmäßig zerrissen. In seinem Innern liegt eine zerfetzte, unregelmäßige Masse, welche aus Blut, Fibrin und Leucocyten besteht und die in einzelnen Schnitten das ganze Lumen ausfüllt. Die Schleimhaut fehlt vollständig. An einigen Stellen reicht die Submucosa, die an ihren Fettträubchen kenntlich ist, bis fast an das Lumen heran, sie ist stark aufgelockert. An der dem Mesenteriolum gegenüber liegenden Seite drängt der Inhalt des Lumens die noch vorhandenen Wandschichten auseinander und durch die Serosa hindurch an die Oberfläche. Die stark infiltrierte Muscularis verjüngt sich an der einen Seite der Durchbruchsstelle zu einem spitzen Keil und geht ohne scharfe Grenze in die leucocytäre Masse über. Ebenso geht an dieser Seite die stark infiltrierte Serosa unscharf in die Masse über. An der andern Seite der Durchbruchsstelle ist die Serosa geschwunden, die Muscularis hat sich lippenförmig nach außen aufgerollt. Alle Schichten zeigen eine starke Infiltration und lassen nur vereinzelt die frühere Zeichnung erkennen. Die Serosa zeigt sich, soweit sie überhaupt noch vorhanden ist, stark verdickt und zwar besonders in der Nähe des Mesenteriolums, wo sie die Dicke der ursprünglichen Muscularis erreicht und stellenweise mit Massen von Blut und Leucocyten be-

deckt ist. Das Mesenteriolum selbst zeigt in dem Maschenwerk seines Fettgewebes starke Infiltration, ohne daß aber die Leucocyten eine größere zusammenhängende Masse bildeten.

Epikrise: Totale Ulceration der Schleimhaut mit fibrinösblutigem Exsudat, eitrige Einschmelzung der Wand an einer Stelle und miliare Perforation. Mehr oder weniger starke eitrige Infiltration der Wandschichten und des Mesenteriolums. Serosa stark entzündet.

Block V (4 Schnitte):

Das Lumen zerrissen, fast ganz mit Massen von Blut, Fibrin und Leucocyten ausgefüllt. Distal zeigt sich unter einer Decke, die dem Inhalt des Lumens analog ist und an vielen Stellen mit der Schleimhaut direkt zusammenhängt, Drüsenepithel in Resten gut erhalten. Die Septen zwischen den einzelnen Drüsenschläuchen sind alle stark mit Blut gefüllt. Proximalwärts ist nur noch an der dem Mesenteriolum zugewandten Seite ein Rest von Drüsenepithel vorhanden. Die Submucosa ist ein lockeres, kernreiches Gewebe mit Fettträubchen, ihre Gefäße sind stark mit Blut gefüllt. Ringsum lassen sich einzelne Schichten der Muscularis gut erkennen, sie zeigen ebenso wie die Submucosa eine mehr oder weniger starke Infiltration mit polynucleären und polymorphkernigen Leucocyten. Die Serosa ist stark infiltriert und durchblutet, aber ringsherum gut zu erkennen. Am Mesenteriolumansatz erreicht sie an einer Stelle die Dicke der Wand. Im Mesenteriolum findet sich eine scharf begrenzte Masse, die aus einer Anhäufung von Leucocyten besteht. Die äußere Muscularis ist an dieser Stelle unterbrochen, und die Grenze der Masse wird nach innen durch die innere Muscularis gebildet. Stärkere Blutungen finden sich in der Mucosa und Submucosa sowie der Serosa.

Epikrise: Teilweise Ulceration der Schleimhaut. Starke

Durchblutung der Mucosa und Submucosa. Eitrige Infiltration der Wand ohne Nekrosen. Abszeß im Mesenteriolum. Serosa entzündet.

Block VI (4 Schnitte):

Das Lumen ist unregelmäßig zerrissen und teilweise mit einer Masse ausgefüllt, welche aus Blut, Fibrin und einer Anhäufung von Leucocyten besteht. Diese Masse geht sternförmig an drei Stellen ohne Unterbrechung in die Wand über. Zwischen diesen Verbindungen sind in dem Gewebe Drüsenreste erhalten, deren Epithel deutliche Kernfärbung und deutliche Kernteilungsfiguren zeigt und deren Oberfläche mit einer der im Lumen liegenden Masse analogen Schicht bedeckt ist. Alle Schichten sind in diesem Schnitt wohlerhalten und zeigen nur eine kontinuierliche Anhäufung von Leucocyten in ihrem Gewebe. Die Serosa ist verdickt, an ihrem Übergang aufs Mesenteriolum bis über Wandstärke, stellenweise ist sie an der Außenfläche aufgesplittert, doch zeigt sie keinen Defekt. Weiter proximal taucht im Lumen ein Kotstein auf, der es ganz ausfüllt. Die Umrandung des Kotsteins zeigt ein ähnliches Bild wie in den weiter distalwärts gewonnenen Schnitten. An drei Stellen ist inmitten einer stark leucocytär infiltrierten Masse Drüsengewebe erhalten, es liegt mit seinem gut gefärbten Epithel an einer Stelle völlig frei im Lumen, an den andern Stellen ist es mit einer Masse von Blut und Leucocyten bedeckt. Alle Schichten sind sonst erhalten, doch liegt an der Seite des Mesenteriolums eine Masse, welche keine Schichten mehr erkennen läßt und unregelmäßig mit Leucocyten infiltriert ist.

Epikrise: Im Lumen ein Kotstein, distalwärts und über ihm Blutungen und Ulcerationen der Buchten. Abszeß im Mesenteriolumansatz. Serosa entzündet. Keine Nekrose, keine Perforation.

Block VII (4 Schnitte):

Im Lumen liegt ein Kotstein, dessen größter Durchmesser 8 mm beträgt. An drei Stellen ist die Mucosa mit Drüsengewebe und deutlicher Kernfärbung erhalten. Die Submucosa ist an einzelnen Stellen durchblutet. Alle Schichten sind deutlich zu sehen mit Ausnahme einer Stelle, die dem Mesenteriolum gegenüberliegt. Hier überdeckt eine starke Anhäufung von Leucocyten die Gewebszeichnung, doch ist auch hier noch die Serosa, die auf etwa 6—8 Kerne verdickt ist, gut erhalten. An der Stelle, wo die Serosa aufs Mesenteriolum übergeht, ist sie bis etwa zur Wandstärke verdickt. Alle Schichten sind infiltriert.

Epikrise: Großer Kotstein im Lumen. Ulcerationen der Mucosa. Eitrige Infiltration aller Schichten. Gefahr der Einschmelzung der dem Mesenteriolum gegenüberliegenden Wand. Serosa entzündet. Keine Perforation.

Block VIII (3 Schnitte):

Das Lumen ist von einem Kotstein ausgefüllt, Drüsengewebe fehlt vollständig. Rings um den Kotstein ist das Gewebe stark mit Leucocyten infiltriert. Diese Infiltration erstreckt sich durch alle Schichten hindurch, läßt aber die Zeichnung der Gewebe überall gut erkennen. Die Serosa ist bis etwa zur Wandstärke verdickt und vereinzelt mit starken Blutungen durchsetzt, zeigt aber keine Defekte.

Epikrise: Kotstein, totale Ulceration der Schleimhaut, starke Infiltration aller Schichten, Serosa stark entzündet, keine Nekrose, keine Perforation.

Block IX. (5 Schnitte):

Distal zeigt sich im Lumen noch der Kotstein, weiter proximal geht er in eine Masse von Leucocyten über, die das ganze Lumen bis auf einen engen Spalt ausfüllen. Diese Masse geht ohne scharfe Grenzen in die Umgebung

über. Stellenweise reicht diese Infiltration buckelförmig bis an die Muscularis heran. In einem der Schnitte ist zwischen diesen vorgewölbten Infiltrationen, fast unmittelbar dem Lumen anliegend, ein Drüsenrest erhalten, im Übrigen fehlt das Drüsenepithel vollständig. Die Muscularis ist erhalten, doch zeigt sie eine starke Infiltration mit Leucocyten. Die Serosa ist bis etwa zur Wandstärke verdickt und ebenfalls stark infiltriert, doch ohne Defekte.

Epikrise: Fast völlige Ulceration der Schleimhaut. Eitrige Infiltration aller Schichten. Eitrige Einschmelzung der Buchten. Serosa stark entzündet. Keine Nekrose, keine Perforation.

Block X (3 Schnitt):

Das Präparat ist schräg geschnitten und läßt infolgedessen eine charakteristische Lumenform nicht mehr erkennen. Ringsum sind die Drüsen wohl erhalten; an einzelnen Stellen, wo sie dem Lumen zugewandt liegen, sind sie mit einer dünnen Lage von Fibrin und Leucocyten bedeckt. Alle Schichten zeigen eine mehr oder weniger starke Infiltration, doch sind nirgends stärkere Anhäufungen von Leucocyten oder Defekte vorhanden. Lymphfollikel finden sich in großer Zahl, sie zeigen keine Veränderungen. Die Serosa ist stark verdickt, durchblutet und infiltriert, aber ohne Defekte. In dem am weitesten proximal gewonnenen Schnitt ist kein Gewebe mehr zu sehen, das an die Appendix selbst erinnerte, sondern nur dem Mesenteriolum angehört.

Epikrise: Mäßige Infiltration aller Schichten; Serosa entzündet; keine Ulceration, keine eitrige Einschmelzung, keine Nekrose, keine Perforation.

Zusammenfassung.

Es handelt sich um eine durch Entzündung hochgradig veränderte Appendix. Diese Veränderungen zeigen sich in der

ganzen Länge der Appendix, sind aber nicht überall gleichmäßig. Im Innern liegen zwei Kotsteine, von denen der proximal gelegene mit einem Durchmesser bis zu 8 mm etwa doppelt so groß ist wie der weiter distal gelegene. Der eine der beiden Kotsteine liegt etwa 20—25 mm, der andere 40 bis 50 mm von der Spitze entfernt. Zwischen beiden erreichen die entzündlichen Veränderungen ihren Höhepunkt. Die Schleimhaut ist an dieser Stelle streckenweise in der Längsrichtung der Appendix total ulceriert, die Eiterungen sind sowohl ins Mesenteriolum wie auch in die Bauchhöhle durchgebrochen. Auch distal von dem der Spitze näher gelegenen Kotstein zeigt die Schleimhaut starke Ulcerationen, doch sind Reste des Drüsengewebes in der ganzen Länge auf der Faltenhöhe erhalten, und die Ulceration hat nur die Buchten ergriffen. Kompliziert ist an dieser Stelle die Ulceration durch eine sich fast über die Hälfte des äußeren Umfanges der Appendix hinziehende Perforation in die Bauchhöhle. Bemerkenswert ist, daß bei beiden Kotsteinen mit Ausnahme des proximalsten Teils des dem Coecum näher gelegenen Kotsteins die den Kotsteinen anliegende Schleimhaut etwa zur Hälfte noch gut erhalten ist. Die bindegewebige Entwicklung in der äußeren Muscularis, die an der Spitze am deutlichsten wahrzunehmen ist, läßt erkennen, daß die Trägerin der Appendix in diesem Organ schon früher Entzündungen erlitten hat. Anamnestisch konnten darüber keine Feststellungen gemacht werden. Ob sonst noch Zeichen einer früher stattgehabten Entzündung vorhanden waren, ließ sich naturgemäß bei dem bunten Bild des alles überdeckenden acuten Anfalls nicht erkennen. Wichtig erscheint mir die Tatsache, daß gerade an dem größten Umfang der Kotsteine die Schleimhaut mit ihrem Epithel ziemlich gut erhalten ist. Daß die Schleimhaut unmittelbar unter der Spitze fast völlig erhalten ist, erscheint mir dabei belanglos, da die

Entzündung offenbar, wo sie sich einen Weg in die Bauchhöhle gebahnt hatte, nicht weiter in die Spitze einzudringen brauchte. Die Tatsache nun, daß um die Kotsteine herum die Schleimhaut verhältnismäßig wohl erhalten ist, dürfte ein sicherer Beweis sein, daß der Kotstein an sich ein harmloser Bewohner der Appendix ist und per se keine Nekrose hervorruft. Ich unterlasse es hier, genauer auf die ganze Literatur der Kotsteinfrage einzugehen, umsomehr als dieselbe von Aschoff und Sprengel genauer berücksichtigt worden ist. Ich möchte nur bemerken, daß die Aschoffsche Anschauung, die zunächst von chirurgischer Seite besonders heftig bekämpft wurde, da man gerade in dem Fremdkörper, dem Kotstein, die ausschließlichen Erreger der Appendicitis erblickte, jetzt mehr und mehr auf Grund sorgfältiger Nachuntersuchungen anerkannt wird. Auf der letzten Tagung der Deutschen Pathologischen Gesellschaft in Erlangen haben sich alle führenden Pathologen der Aschoffschen Anschauung angeschlossen. Auch Winkler stellt sich in seiner neueren umfangreichen Monographie auf den Boden der Aschoffschen Anschauung. Gerade die am stärksten bezweifelte Tatsache, daß der Stein mechanisch gar nicht irritierend wirkt, ist durch den wiederholt gelungenen Nachweis der erhaltenen Schleimhaut über dem Äquator des Steines einwandsfrei bewiesen worden. Natürlich gelingt solch ein Nachweis nur in ganz bestimmten Etappen der Entzündung, und so kann auch mein Fall als neuer Beweis dafür dienen. Ein anderer Beweis ist die Tatsache, daß distal von beiden Steinen die Entzündung ihre höchsten Grade erreicht. Die Kotsteine haben also offenbar rein mechanisch das Lumen verschlossen, dadurch dem Abschluß des Eiters gewehrt, der weiterhin mit ständig sich steigerndem Druck gegen die Wand drängte, und so, aber nur indirekt, die Perforationen distalwärts von ihrer Lage veranlaßt. Von

diesen Stellen aus ist denn auch die Entzündung in den Buchten über den Kotstein fortgekrochen. Die Zahl der Buchten, die deutlich nur an der Spitze zu erkennen waren, ist unmittelbar an der Spitze zwei, weiter proximal drei. Die Tatsache, daß die in der eitrigen Masse liegenden Drüsenreste, soweit sie überhaupt noch vorhanden sind, fast in allen Schnitten die Zahl 3 hatten, läßt zwanglos vermuten, daß sie den Höhen der Falten entsprechen, mithin durch das ganze Präparat drei Falten und drei Buchten vorhanden sind. Zu erklären wäre noch die hochgradige Zerstörung der Schleimhaut proximal von dem am weitesten von der Spitze entfernten größeren Kotstein. Die Tatsache, daß makroskopisch ungefähr proximalwärts von dieser Stelle die Appendix eine leichte Knickung zeigt, im Verein mit dem Bilde der weiter proximal gewonnenen Schnitte, in denen die Schleimhaut sich fast unverändert zeigt, macht es klar, daß auch hier ein Hindernis vorgelegen hat, das dem sich ansammelnden Sekret seinen natürlichen Abfluß in den Dickdarm verwehrte, und die Knickung der Appendix kann da als Begründung wohl herangezogen werden, da, wie schon oben erwähnt, allein schon eine physiologische Knickung Veranlassung zur Stagnation geben kann. Von hier aus hat sich auch offenbar die hochgradige Zerstörung der Schleimhaut auf den Kotstein weiter verbreitet, dessen Bedeckung doch im Übrigen weit geringere Zerstörungen der Mucosa aufweist. Auf die wichtige Deutung, welche die physiologischen Abbiegungen des Processus vermiformis für die Retention des Sekretes und damit für das Haften der Entzündungserreger haben, hat Aschoff bereits in seinem ersten Berliner Vortrag im Jahre 1904 hingewiesen. Daß diese Abbiegungen tatsächlich angeborene Variationen darstellen und daß auch die eigentümlichen Bildungen des Mesenteriolums, in welches der Wurmfortsatz

ganz eingeschlossen sein kann, angeborene Zustände sind und nicht erworbene darzustellen brauchen, haben Kelly sowie später Albrecht und Arzt bestätigt. Mein Präparat zeigt also durchaus eine Bestätigung der Aschoffschen Auffassung von der Bedeutung des Kotsteins wie auch vorhandener Knickungen bei der Appendicitis sowie der von dem gleichen Autor angegebenen Beobachtungen, daß, abgesehen von Komplikationen, die eitrige Infiltration in den Buchten fortschreitet, von denen sie auch ihren Ausgang genommen hat. Das ist sicher anzunehmen, da in den meisten Schnitten die Faltenhöhe mit gut färbbarem Drüsenepithel noch vorhanden war. Interessant ist auch die Beobachtung, daß der dem Dickdarm am nächsten gelegene Teil der Appendix keine nennenswerten pathologischen Veränderungen zeigt, sodaß die Entzündung der Appendix auf keinen Fall als eine vom Dickdarm unmittelbar fortgeleitete Entzündung anzusprechen ist. Ob es sich bei dem Präparat um eine sogenannte chronische Appendicitis mit einem Wiederaufflackern der Entzündung oder um eine akute Entzündung, vielleicht auf dem Boden einer abgeheilten älteren Entzündung, handelt, läßt sich bei den schweren akuten Veränderungen nicht mit Bestimmtheit sagen; doch spricht der Umstand, daß die akuten Erscheinungen offenbar vom Lumen ausgehen, während zugleich die Muscularis in ihren bindegewebigen, ziemlich entwickelten Septen vereinzelt deutliche Spuren einer früheren, abgeheilten Entzündung zeigt, dafür, daß es sich nicht um eine von neuem einsetzende chronische Entzündung, sondern um einen ganz unabhängig auftretenden akuten Anfall handelt. Ausgehend von vereinzelten Funden von Bakterien in der Nähe einer phlegmonösen Infiltration oder im Abszeß des Mesenteriolums möchte ich keine Rückschlüsse machen, da die Bakterien nur an freien Rändern, im Gewebe selbst nicht zu sehen waren. Nach der Aschoffschen Einteilung

für die Appendicitis wäre der Fall also unter II b unterzubringen als Appendicitis complicata perfecta.

Zum Schluß möchte ich an dieser Stelle nicht versäumen, Herrn Dr. Heymann, Oberarzt der chirurgischen Abteilung des Augusta-Hospitals zu Berlin, für die liebenswürdige Überlassung des Präparates, der Krankengeschichte und des Operationsbefundes, sowie besonders Herrn Professor Dr. Oestreich, Prosektor am gleichen Krankenhaus, für seine Anregung zu dieser Arbeit sowie seine liebenswürdige Unterstützung meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.

Literatur.

Aschoff, Ludwig, „Die Wurmfortsatzentzündung." Jena 1908.

Carpenter, Mac Carty, Wm. „Beiträge zur normalen und pathologischen Histologie des Wurmfortsatzes." Virchows Archiv für pathologische Anatomie und Physiologie und für klinische Medizin, Jahrgang 1906, Band 185, Heft 3, XXIII.

Magerstedt, Curt, „Untersuchungen zur normalen und pathologischen Anatomie des Wurmfortsatzes." Doktordissertation. Berlin 1908.

Kelly, Konrad „The vermiform Appendix and its diseases." Philadelphia und London 1905.

Albrecht, Heinrich „Über angeborene Lageanomalien des Wurmfortsatzes und angeborene Disposition für Appendicitis." Wiener klinische Wochenschrift, XXII. Jahrgang, Nr. 40.

Winkler, Carl „Die Erkrankungen des Blinddarmanhanges (Processus vermiformis)." Jena 1910.

Schmorl, „Die pathologische Anatomie des akuten appendicitischen Anfalls." Münchner Medizinische Wochenschrift, 57. Jahrgang, Nr. 17 (Gesellschaft für Natur- und Heilkunde zu Dresden, XXI. Sitzung von 5. März 1910).

Lebenslauf.

Ich bin geboren in Ronsdorf, Rheinprovinz, am 20. Februar 1885 als Sohn des Bandfabrikanten Sebulon Carnap. Nach vierjährigem Aufenthalt auf der Volksschule von meinem sechsten bis zum zehnten Lebensjahre besuchte ich vier Jahre die in meiner Heimatstadt befindliche Rektoratschule, sodann das Realgymnasium zu Barmen. An dieser Anstalt legte ich Ostern 1904 die Reifeprüfung ab. Im Anschluß daran genügte ich vom 1. April 1904 bis zum 31. März 1905 meiner Dienstpflicht beim fünften Badischen Infanterie-Regiment Nr. 113 zu Freiburg i. Br. und widmete mich während dieser Zeit dem Studium der Bergwerks- und Hüttenkunde. In den folgenden zehn Semestern studierte ich an den Universitäten Göttingen, Freiburg i. Br., München, Berlin und wieder Freiburg i. Br. Medizin. Am 5. August 1907 bestand ich die ärztliche Vorprüfung, am 28. Mai 1910 das medizinische Staatsexamen, beide zu Freiburg i. Br.